

# TCE, QUÉ Y DÓNDE TENEMOS QUE BUSCAR

María José Rodríguez Muñoz, Cristina Lozano Cejudo, Cristina Gómez Vega, Carlos Ariza Molina, María Rojo Trujillo, Manuel Calvo García.

Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España.

## OBJETIVOS DOCENTES:

- Revisar las indicaciones de las técnicas de imagen tras un traumatismo craneoencefálico (TCE).
- Caracterización de las lesiones de origen post-traumático, tanto primarias como secundarias.
- Establecer el diagnóstico diferencial y conocer los errores diagnósticos más comunes.

## REVISIÓN DEL TEMA:

- La imagen tiene un papel fundamental tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de las lesiones traumáticas cerebrales.
- La TC sin contraste iv. es de elección ya que identifica de manera rápida y precisa la hemorragia intracraneal, ya sea intra o extraaxial, así como las lesiones secundarias como el edema y las herniaciones.
- A pesar de esto la RM tiene mejor sensibilidad en ciertos tipos de lesiones como las contusiones corticales y las lesiones axonales difusas.

## GRADOS SEVERIDAD TCE

- **Grado I o TCE leve:** Escala de coma de Glasgow (ECG) 14-15
- **Grado II o TCE moderado:** ECG 13-9
- **Grado III o TCE grave:** ECG 3-8. Siempre realizar TC.

## INDICACIONES TC EN TCE

	ACEP	SNC	WFNS	EFNS	NOC	CCHR	NICE
<b>ECG</b>	<15	13-14	13-14	13-14	15	<15	13-14
<b>Pérdida de conciencia (PC)</b>	+	+	+	+	-	+	-
<b>Amnesia postraumática (AP)</b>	+	-	+	+	-	+	-
<b>Amnesia retrógrada &gt; 30 min</b>	-	-	-	+	-	+	+
<b>&gt;60años</b>	+	-	+	+	+	+	Si PC o AP
<b>Daño por encima de las clavículas</b>	Si PC o AP	-	-	+	+	-	-
<b>Amnesia persistente</b>	-	-	-	+	+	-	-
<b>Convulsiones postraumáticas</b>	Si PC o AP	+	-	+	+	-	+
<b>Déficit postraumático focal</b>	+	+	+	+	-	-	+
<b>Vómitos</b>	+	-	+	+	+	+	+
<b>Dolor de cabeza severo</b>	+	-	+	+	+	-	-
<b>Coagulopatía</b>	+	+	+	+	-	-	Si PC o AP
<b>Historia del accidente no clara</b>	-	-	-	+	-	-	-
<b>Accidente de alta energía o mecanismo de lesión peligroso</b>	+	-	-	+	-	+	Si PC o AP
<b>Antecedente de tratamiento neuroquirúrgico</b>	-	+	+	-	-	-	-
<b>Intoxicación con alcohol o drogas</b>	Si PC o AP	-	+	+	-	-	-
<b>Convulsiones pretraumáticas</b>	-	-	+	-	-	-	-
<b>Fractura de cráneo</b>	+	+	+	-	-	+	+
<b>Múltiples lesiones</b>	-	+	-	-	-	-	-
<b>Sensibilidad (%)</b>		9.3	98.4	100	100	100	82.1
<b>Especificidad (%)</b>		21.2	2.9	0	12.7	41.1	46.1

ACEP- American College of Emergency Physicians; SNC- Scandinavian Neurotrauma Committee; WFNS- World Federation of Neurological Societies; EFNS- European Federation of Neurological Surgeons; NOC- New Orleans Criteria; CCHR- Canadian CT head rule; NICE- National Institute for Clinical Excellence.

## CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES SEGÚN MECANISMO DE PRODUCCIÓN

- **Lesiones primarias**
  - **Por golpe directo**
    - Hematoma de partes blandas-subgaleal
    - Fractura craneal
    - Hematoma epidural
  - **Por mecanismo indirecto**
    - **Aceleración-desaceleración lineal:**
      - Contusión cerebral (golpe-contragolpe)
      - Contusión del tronco del encéfalo (contra el tentorio)
    - **Aceleración-desaceleración lineal y rotacional:**
      - Hematoma subdural
      - Hemorragia subaracnoidea
      - Hemorragia ventricular
      - Hematoma intraparenquimatoso
    - **Aceleración-desaceleración rotacional:**
      - Lesión axonal difusa
- **Lesiones secundarias**
  - Herniación cerebral
  - Edema cerebral
  - Tumefacción-swelling cerebral
  - Lesiones isquémicas cerebrales
  - Otras: hemorragias diferidas, embolismo graso, fístula de LCR...

# PRIMARIA POR GOLPE DIRECTO

## • HEMATOMA SUBGALEAL

- Se produce por la ruptura de las venas emisarias.
- Atraviesa las suturas craneales.
- Espacio subgaleal:
  - Se localiza entre el periostio y la galea aponeurótica o aponeurosis epicraneal.
    - La galea aponeurótica o aponeurosis epicraneal es una estructura tendinosa que une los dos ventres (frontal y occipital) del músculo occipito-frontal y recubre la calota craneal.
    - Por encima de la galea aponeurótica se localiza el tejido celular subcutáneo.

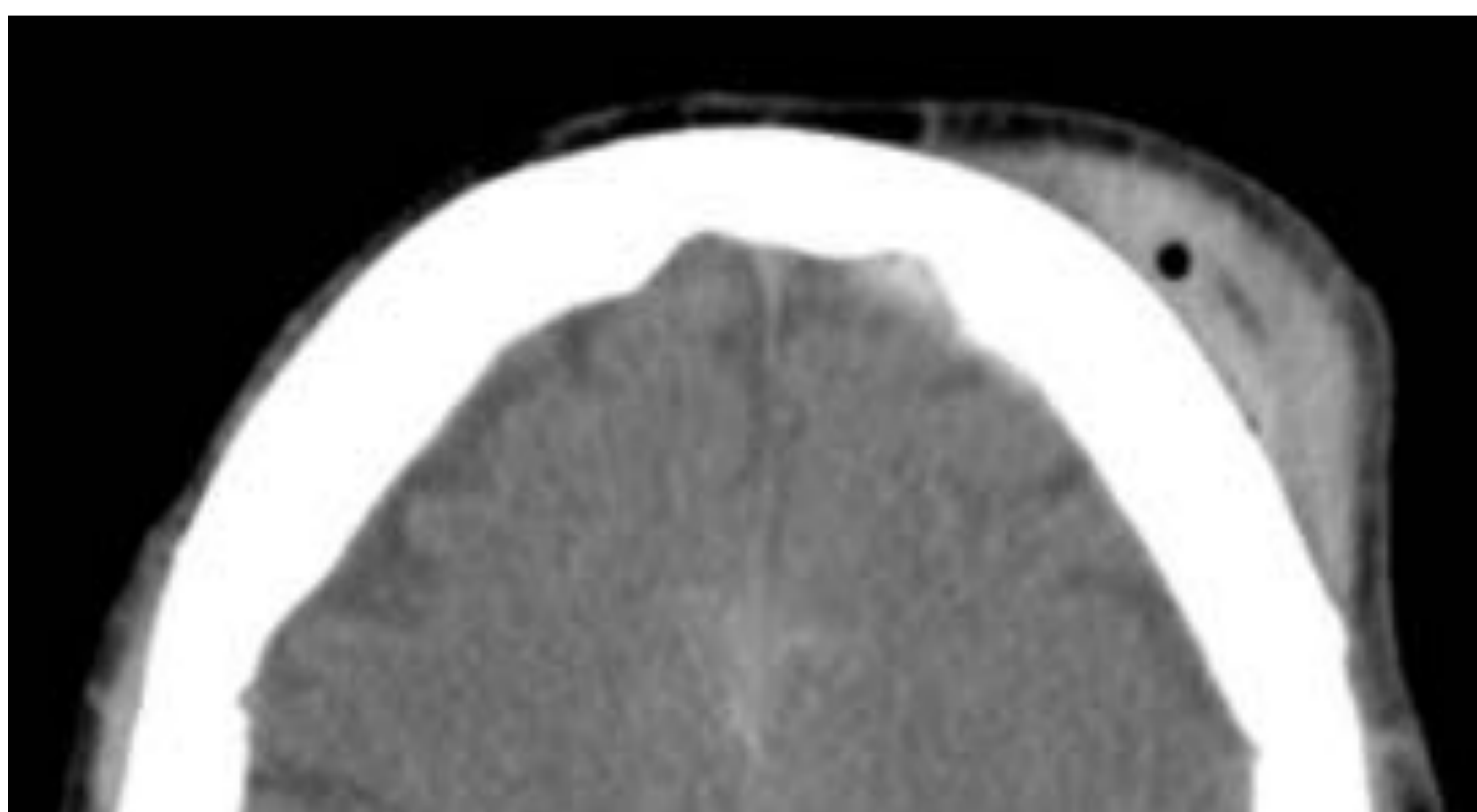
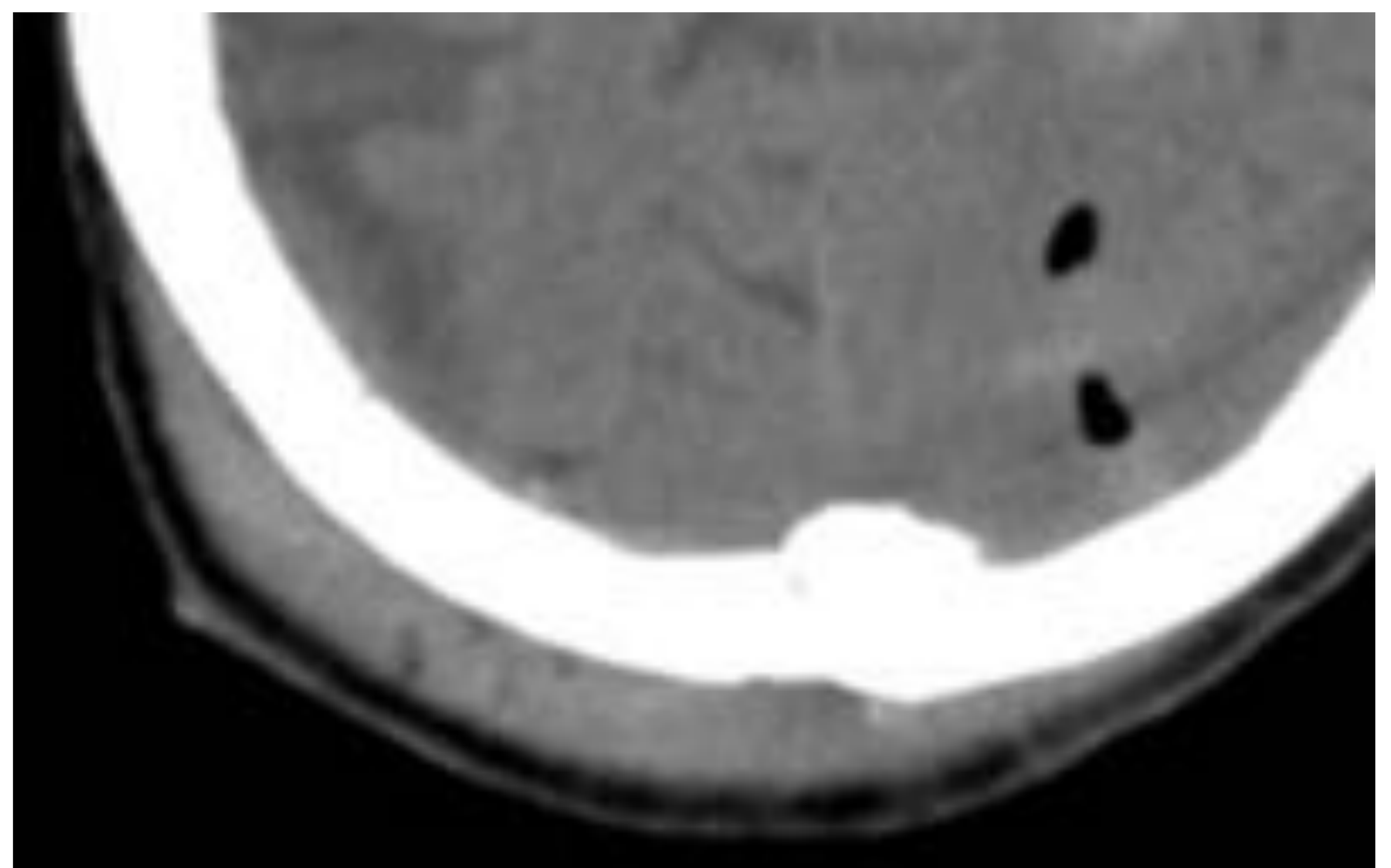


Fig. 1 Hematoma subgaleal frontal izquierdo con burbuja de enfisema subcutáneo secundaria a desgarro cutáneo.

Fig. 2. Hematoma subgaleal parietal posterior de predominio derecho en paciente tras TCE. Burbujas de neumoencéfalo parietales izquierdas secundarias a fractura occipital. En ambas figuras se aprecia el hematoma contenido en el espacio subgaleal limitado por el periostio por un lado y por la grasa subcutánea por el otro.



# PRIMARIA POR GOLPE DIRECTO

## • FRACTURA CRANEAL

- La incidencia de hemorragia intracraneal es mayor en pacientes con fracturas de cráneo.
- Los tipos más comunes de fracturas son fracturas lineales, que tienen menor incidencia de lesiones intracraneales.
- Las fracturas de cráneo con hundimiento suelen asociarse a contusiones cerebrales y desgarros derales.
- Las fracturas verdaderas suelen ser lineales, sin bordes esclerosos, a menudo unilaterales y asimétricas.
- Puede aparecer neumocéfalo si hay comunicación con los senos paranasales, celdillas mastoideas o fractura abierta.

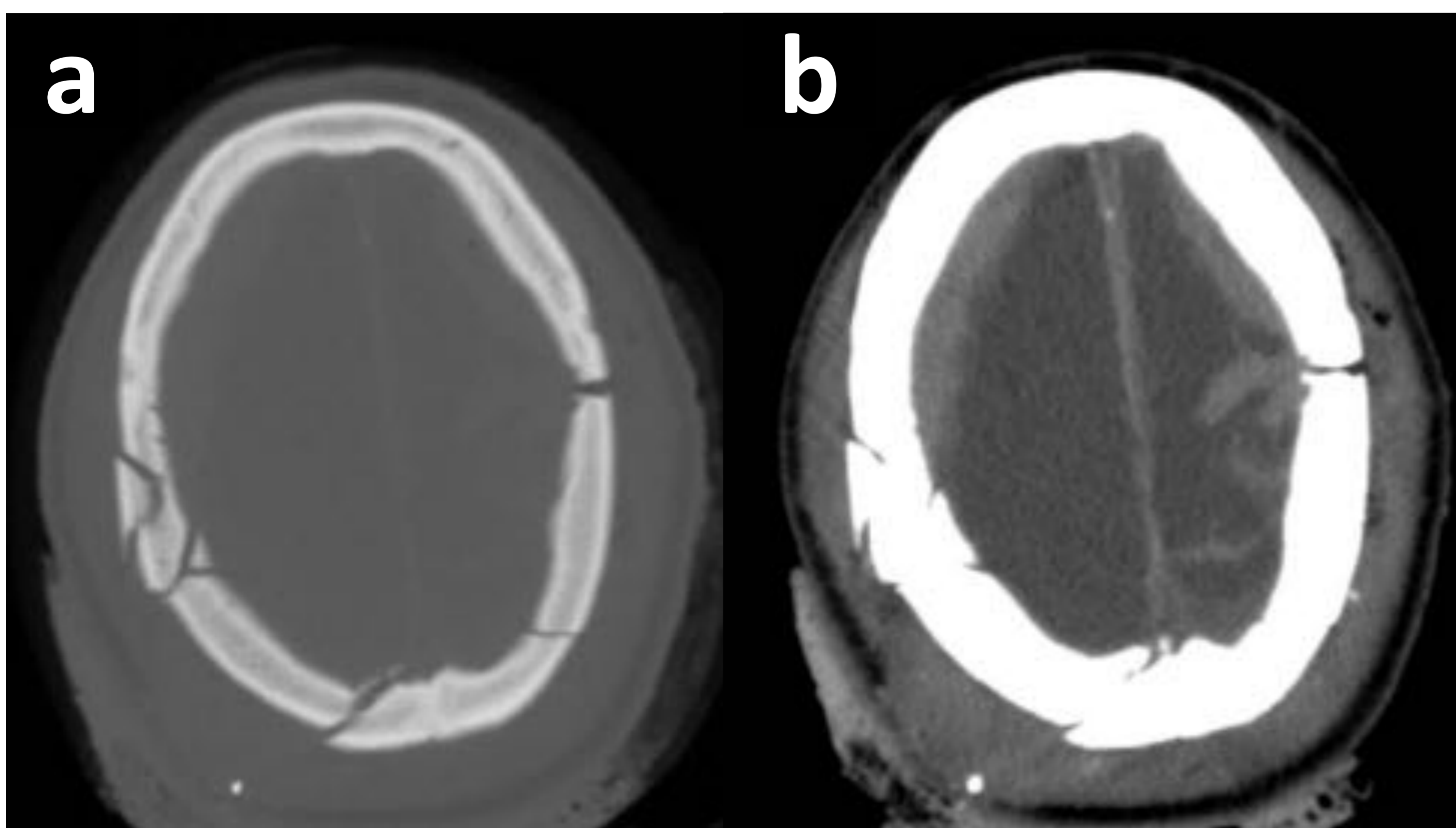


Fig. 3. Paciente con múltiples trazos de fractura (a) tras accidente de tráfico que asocia en imagen b hematoma subdural, HSA y gran hematoma subgaleal circunferencial. Importante edema cerebral.

Fig. 4. Paciente con fractura lineal frontoparietal mínimamente desplazada. El único hallazgo intracraneal era pequeñas burbujas de neumocéfalo sin lesiones intra ni extraaxiales.



# PRIMARIA POR GOLPE DIRECTO

## • HEMATOMA EPIDURAL

- Se identifica como sangre extra-axial entre la superficie interna del cráneo y la dura madre.
- Morfología biconvexa.
- Ocurre generalmente en el sitio de impacto.
- Frecuentemente asocian fractura.
- Cruza la línea media y el tentorio pero no las suturas craneales.
- Se produce por afectación de vasos meníngeos (arteriales o venosos), venas diploicas o de senos venosos.
  - La mayoría de los epidurales se producen por afectación de la arteria meníngica media.
- Más frecuente en adultos jóvenes.



Fig. 5. Mujer de 20 años que tras TCE presenta hiperdensidad extraaxial de morfología biconvexa compatible con hematoma epidural . También se identifica hiperdensidad en tentorio derecho compatible con hematoma subdural laminar.



Fig. 7. Importante hematoma epidural en varón de 47 años tras TCE que alcanzaba los 3 cm de espesor.

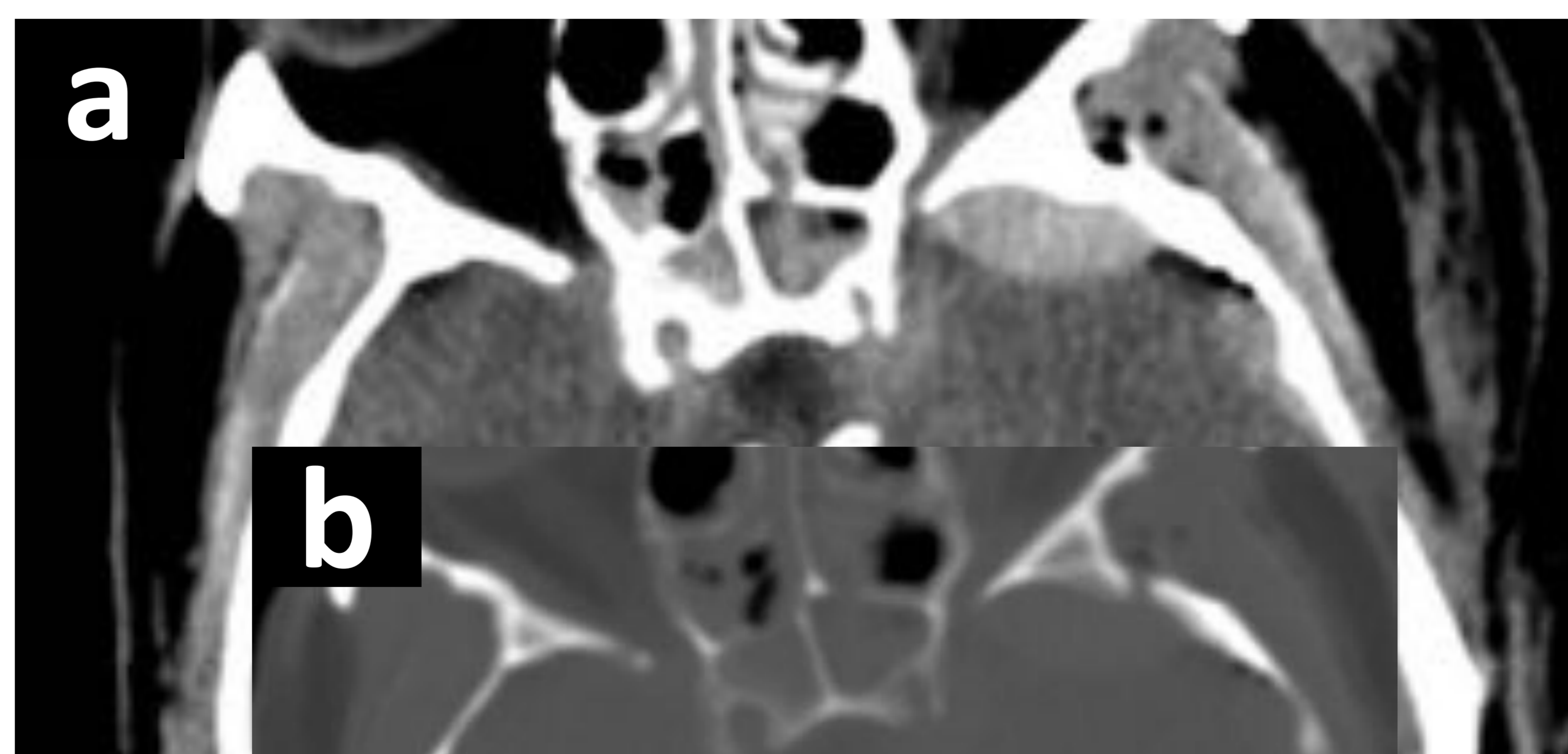


Fig. 6. Varón de 50 años que tras traumatismo de alta energía presenta hematoma epidural temporal anterior izquierdo (a) con trazo de fractura asociado (b).

# PRIMARIA POR MECANISMO INDIRECTO

## Aceleración-desaceleración lineal

- **CONTUSIÓN CEREBRAL**

- Focales o multifocales.
  - Las focales son las más frecuentes.
- Corticales o subcorticales.
  - **Corticales:** Leves.
  - **Subcorticales:** Mayor gravedad.
- En el lugar del golpe o por efecto golpe-contragolpe (más frecuentes y graves).
- Lóbulos frontobasales y temporobasales los que se afectan con mayor frecuencia.
- Aparecen como áreas pequeñas y focales de hemorragia petequiral localizadas periféricamente en el cerebro, pero pueden ser muy sutiles en TC inicial con hemorragia y / o edema mínimos.
  - Con el tiempo la mitad de las contusiones evolucionan y crecen en tamaño.
  - **IMPORTANTE LA SERIACIÓN DE IMÁGENES.**
- Las secuencias de eco de gradiente en la RM son mucho más sensibles que la TC para detectar pequeñas contusiones hemorrágicas y las secuencias T2/FLAIR para detectar mínimo edema.

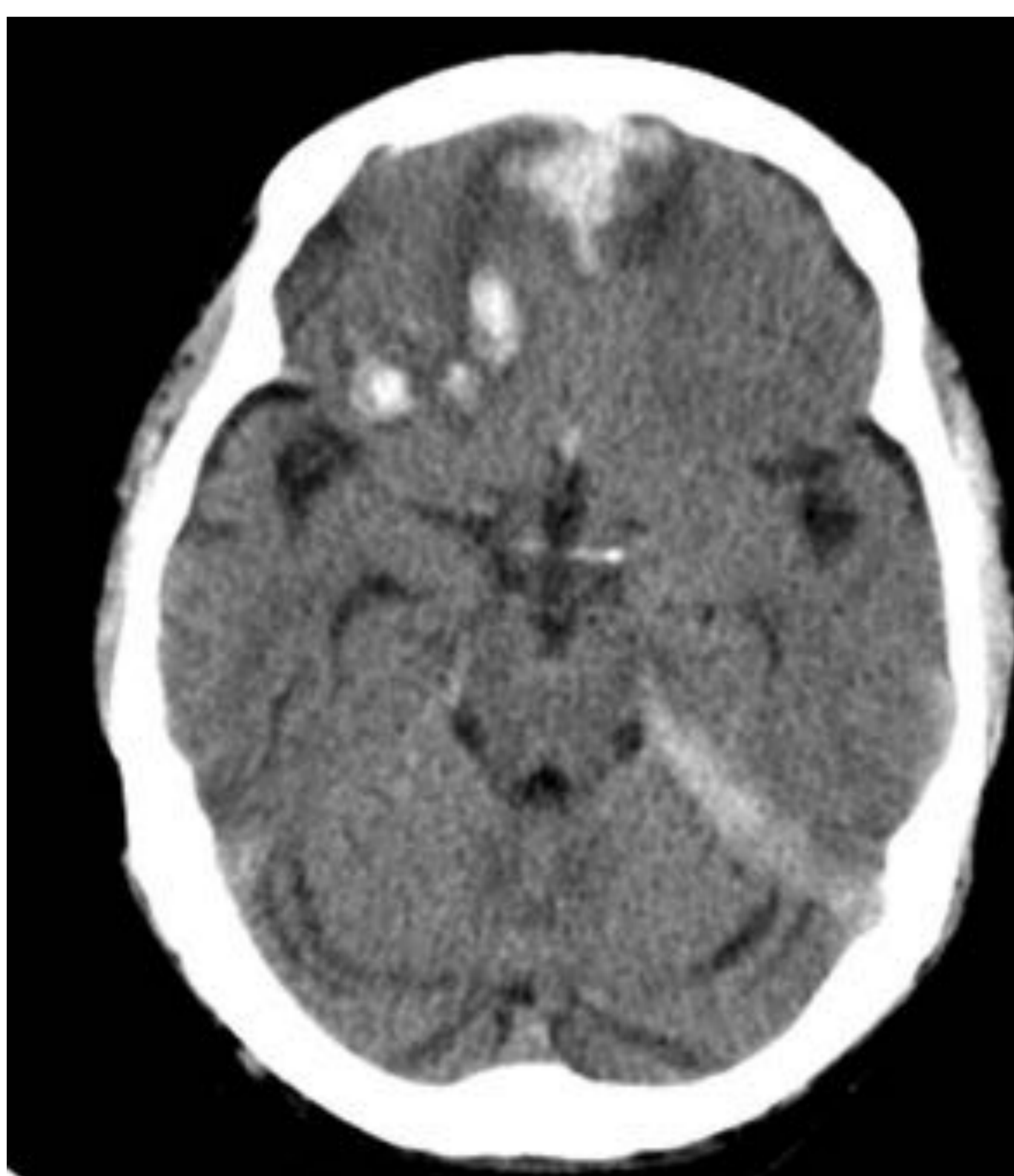


Fig. 8. Focos contusivos hemorrágicos córtico-subcorticales frontobasales derechos y con mínima afectación del lóbulo frontal izquierdo que presentan discreto edema perilesional. Así mismo se observa hematoma subdural en tentorio izquierdo.

Fig. 9. Paciente tras traumatismo parietal izquierdo que presenta focos contusivos hemorrágicos córtico-subcorticales temporobasales derechos que asocian leve edema perilesional.



# PRIMARIA POR MECANISMO INDIRECTO

## Aceleración-desaceleración lineal

### • CONTUSIÓN DEL TRONCO DEL ENCÉFALO

– Pueden ser por lesión primaria o secundaria:

#### • Lesión primaria:

- La forma más común de lesión primaria del troncoencéfalo es causada por la LAD.
- Tras el impacto, el cerebro desciende y se daña la cara dorsolateral del tronco cerebral al chocar con el borde libre del tentorio.

#### • Lesión secundaria:

- A diferencia de las primarias se afecta la cara anterior o anterolateral del troncoencéfalo.
- Por desplazamiento del cerebro hacia abajo causado por efecto de masa supratentorial (edema cerebral, hemorragia intra o extraaxial).
- Hemorragia de Duret: Hemorragia por estiramiento y distorsión de los vasos de la cisterna interpeduncular causada por hernia transtentorial.

– Las lesiones del troncoencéfalo son difíciles de valorar en TC debido a los artefactos óseos de la fosa posterior por lo que la RM es la técnica de elección para su valoración.



Fig. 10 . Foco contusivo hemorrágico en región posterolateral izquierda de protuberancia por lesión primaria por impacto con el hemitentorio izquierdo.



# PRIMARIA POR MECANISMO INDIRECTO

## Aceleración-desaceleración lineal y rotacional.

### • HEMATOMA SUBDURAL

- Localizado entre la duramadre y la aracnoides.
- Ocurre en las convexidades, en tentorio y hoz cerebral.
- Cruzan suturas craneales pero no línea media.
- Origen venoso (venas corticales).
- En el sitio del impacto (golpe) o más frecuentemente en el opuesto (contragolpe).
- Forma de semiluna.
- Hiperdensos en fase aguda (1ª semana).
- Isodensos en fase subaguda (2ª y 3ª semana):
  - Ayuda a su identificación visualizar un desplazamiento medial de la interfase sustancia gris-sustancia blanca, borramiento de surcos corticales o desplazamiento de la línea media.
- Hipodensos en fase crónica, similar a LCR.
- Es frecuente la densidad heterogénea con focos hipodensos debidos a sangre no coagulada o a fuga de LCR.
- Más frecuente en ancianos.

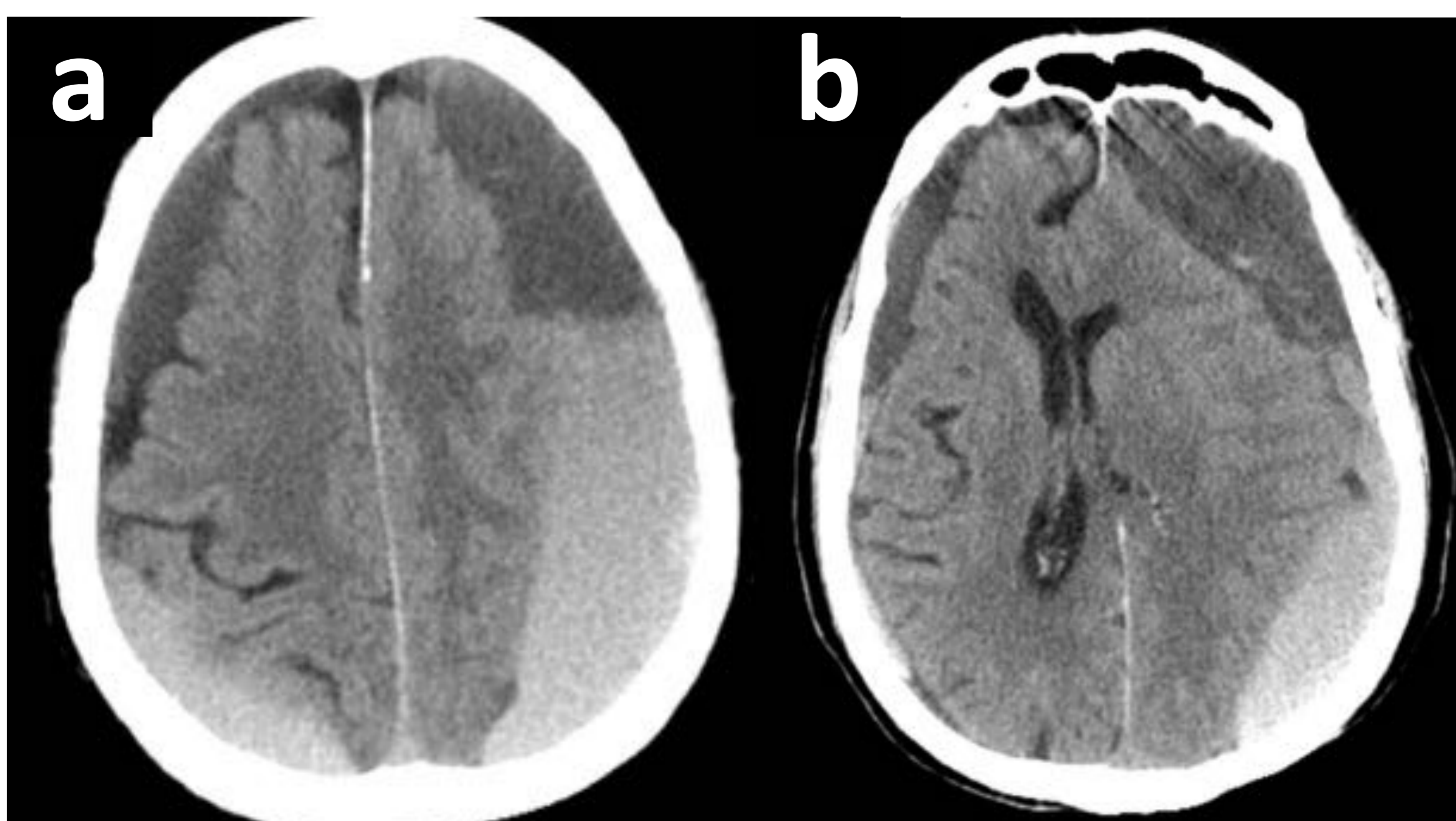


Fig. 11 (a y b). Varón de 96 años con TCE. Se identifican dos colecciones extraaxiales frontoparietales bilaterales con morfología en semiluna que presentan nivel de hematocrito. Hallazgos compatibles con hematoma subdural crónico reagudizado. El del lado izquierdo presenta mayor espesor y causa efecto masa con borramiento de surcos y desplazamiento de la línea media hacia la derecha.

# PRIMARIA POR MECANISMO INDIRECTO

**Aceleración-desaceleración lineal y rotacional.**

- **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)**

- Las HSA pequeñas son el resultado de la laceración de pequeños vasos subaracnoideos.
- Las HSA grandes se producen por extensión directa de contusiones hemorrágicas o hematomas al espacio subaracnoideo.
- Suelen asociarse con otro tipo de hemorragia intracraneal.
- La HSA traumática se distribuye periféricamente sobre los hemisferios cerebrales.
- Se identifican por la presencia de hiperdensidades lineales en los surcos de los hemisferios cerebrales, cisternas de Silvio o en las cisternas basales.

- **HEMORRAGIA VENTRICULAR**

- Se produce por rotura de las venas subependimarias de la superficie de los ventrículos o por extensión directa del hematoma parenquimatoso o HSA al espacio ventricular.

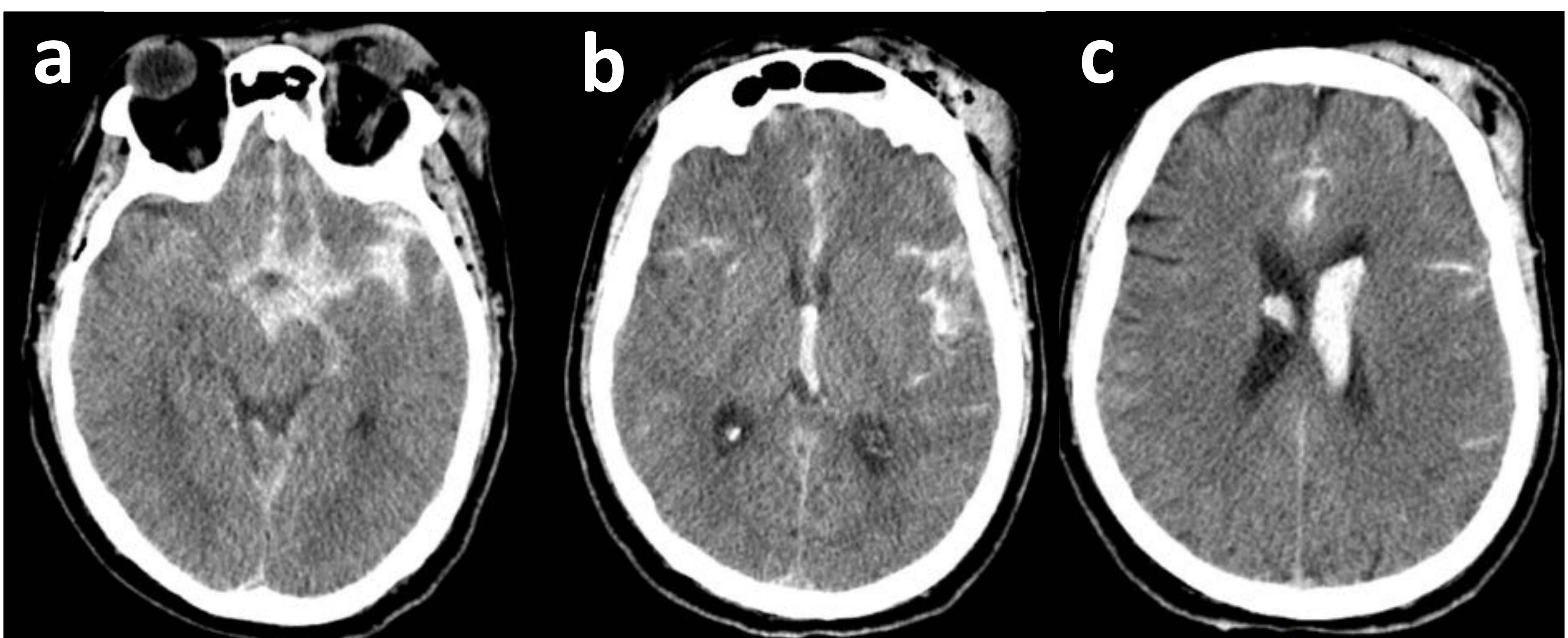


Fig. 12 (a, b y c). Paciente que tras traumatismo frontal izquierdo presentó gran hemorragia subaracnoidea patente en numerosos surcos así como en cisternas de la base y en cisternas de Silvio. La hemorragia alcanzaba el III ventrículo y los ventrículos laterales.

# PRIMARIA POR MECANISMO INDIRECTO

**Aceleración-desaceleración lineal  
y rotacional.**

- **HEMATOMA  
INTRAPARENQUIMATOSO**

- Secundarios a la rotura de arterias perforantes y meníngeas.
- La mayoría se localizan en la sustancia blanca fronto-temporal, aunque también se ven con frecuencia en los ganglios basales y tálamos.



Fig. 13. Paciente tras TCE. En convexidad derecha hematoma intraparenquimatoso parietal (localización menos frecuente), hematoma subdural frontoparietal y HSA en surcos.

# PRIMARIA POR MECANISMO INDIRECTO

## Aceleración-desaceleración rotacional:

- **LESIÓN AXONAL DIFUSA (LAD):**

- Se produce estiramiento, torsión y rupturas de los axones y de capilares.
- Principal causa de estado vegetativo tras un traumatismo.
- Se caracteriza por múltiples pequeñas lesiones hemorrágicas y no hemorrágicas en la unión de sustancia gris-sustancia blanca.
- **Severidad:**
  - **Grado I:** Lesiones localizadas en la unión sustancia gris-sustancia blanca.
  - **Grado II:** Lesiones en el cuerpo calloso y en la sustancia blanca subcortical.
  - **Grado III:** Lesiones en el tronco cerebral dorsolateral, cuerpo calloso y sustancia blanca subcortical.
- Las lesiones tienen a ser pequeñas (1-15 mm), ovoides, hemorrágicas o no hemorrágicas, y múltiples.
- En TC se infradiagnostica LAD ya que solo se ven las hemorrágicas y macroscópicas.
  - Con el tiempo las lesiones hemorrágicas se vuelven isointensas y son más difíciles de identificar.
- La RM es más sensible a las lesiones no hemorrágicas que se ven como focos de restricción de la difusión tanto por el edema citotóxico como por la pérdida de la anisotropía normal de los axones.
  - Además se verá el edema en T2 o FLAIR junto con caída de señal en las microhemorragias en secuencias de susceptibilidad magnética.

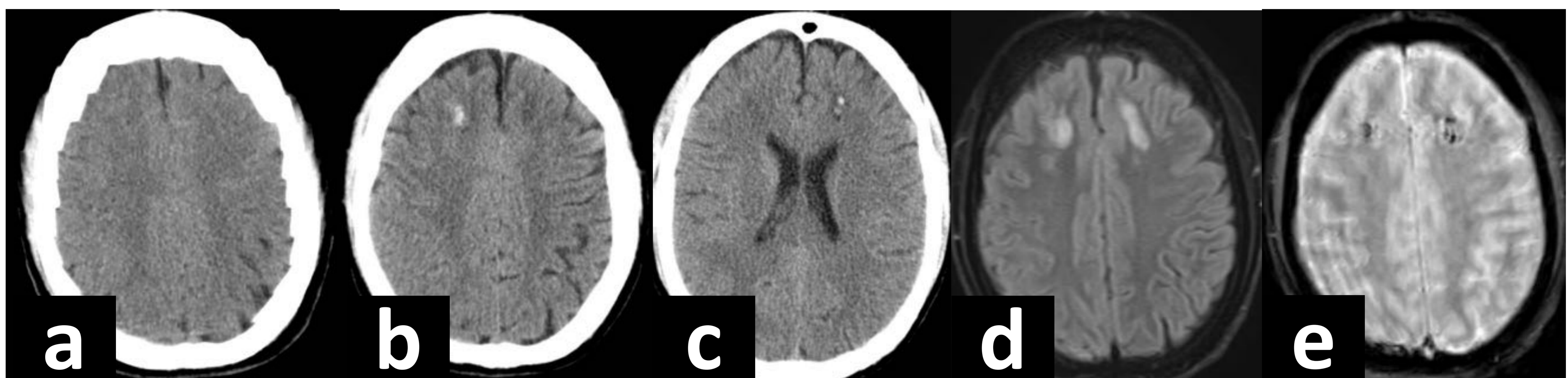


Fig. 14. Varón de 23 años que tras accidente de moto no presentó alteraciones en el TC inicial (a). En el segundo TC de control (b y c) se identifican focos puntiformes (el mayor derecho de 7 mm) hiperdensos y con mínimo edema adyacente en la interfase sustancia gris-sustancia blanca.

En la RM realizada posteriormente se identifica mayor edema en FLAIR (d) y caída de señal en T2\* (e) compatible con microhemorragias. Hallazgos compatibles con LAD tipo I.

# LESIONES SECUNDARIAS

- **HERNIACIÓN CEREBRAL**

- Por desplazamiento del parénquima cerebral de un compartimento a otro.

- **Tipos:**

- **Herniación subfalcina:**

- Se produce por herniación del giro cingulado debajo de la hoz cerebral.
- Hallazgos TC:
  - » Desviación de la línea media.
  - » Colapso del asta frontal del ventrículo lateral.
  - » Obliteración del atrio ventricular.
  - » Puede producir infarto por compresión en la arteria cerebral anterior.

- **Herniación transalar:**

- Desplazamiento anterior o posterior de la arteria cerebral media

- **Herniación transtentorial:**

- **Ascendente:**

- » Ascenso del cerebelo por encima del tentorio.
- » Hallazgos TC:
  - Deformación del mesencéfalo en forma de peonza.
  - Borramiento de ambas cisternas ambiens.
  - Borramiento de la cisterna cuadrigeminal.

- **Descendente:**

- » Descenso del uncus a la cisterna supraselar o por debajo del tentorio.
- » Hallazgos TC:
  - Unilateral o uncal:
    - ❖ Ensanchamiento del asta temporal del ventrículo lateral contralateral.
    - ❖ Ensanchamiento de la cisterna ambiens ipsilateral.
    - ❖ Ensanchamiento de la cisterna prepontina ipsilateral
  - Bilateral:
    - ❖ Obliteración de la cisterna supraselar
    - ❖ Obliteración de las cisternas basales
- » Puede causar infarto en arteria cerebral posterior por compresión.
- » La compresión de la arteria basilar por el borramiento de las cisternas basales puede dar lugar a isquemia del troncoencefálico.

- **Herniación amigdalina:**

- Desplazamiento de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno más de 5 mm en adultos y 7 mm en niños.

# LESIONES SECUNDARIAS

- **EDEMA CEREBRAL**

- Es frecuente que en un TCE se desarrolle edema cerebral (citotóxico y vasogénico).
- Se produce borramiento de surcos cerebrales, de las cisternas de la base y compresión del sistema ventricular.
- **Signo del cerebelo blanco:** Debido a la hipodensidad supratentorial el cerebelo aparece hiperdenso.
- **Tipos:**
  - **Citotóxico:**
    - Alteración de las bombas de la membrana celular con pérdida del agua intracelular.
    - Pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca.
  - **Vasogénico:**
    - Por alteración de la BHE.
    - Áreas hipodensas que se extienden por la sustancia blanca de manera digitiforme.



Fig. 15. Llamativo edema cerebral difuso en paciente con múltiples lesiones traumáticas (hematomas subdurales, HSA, neumoencéfalo secundario a múltiples fracturas y hematoma subgaleal) compatible con muerte cerebral.

# LESIONES SECUNDARIAS

- **TUMEFACCIÓN/SWELLING CEREBRAL**
  - Por hiperaflujo de sangre al cerebro por una pérdida de la autorregulación normal.
  - Más frecuente en niños y adolescentes.
  - También aparece como borramiento de surcos cerebrales, de las cisternas de la base y compresión del sistema ventricular
  - A diferencia del edema cerebral, la densidad del parénquima cerebral es normal.

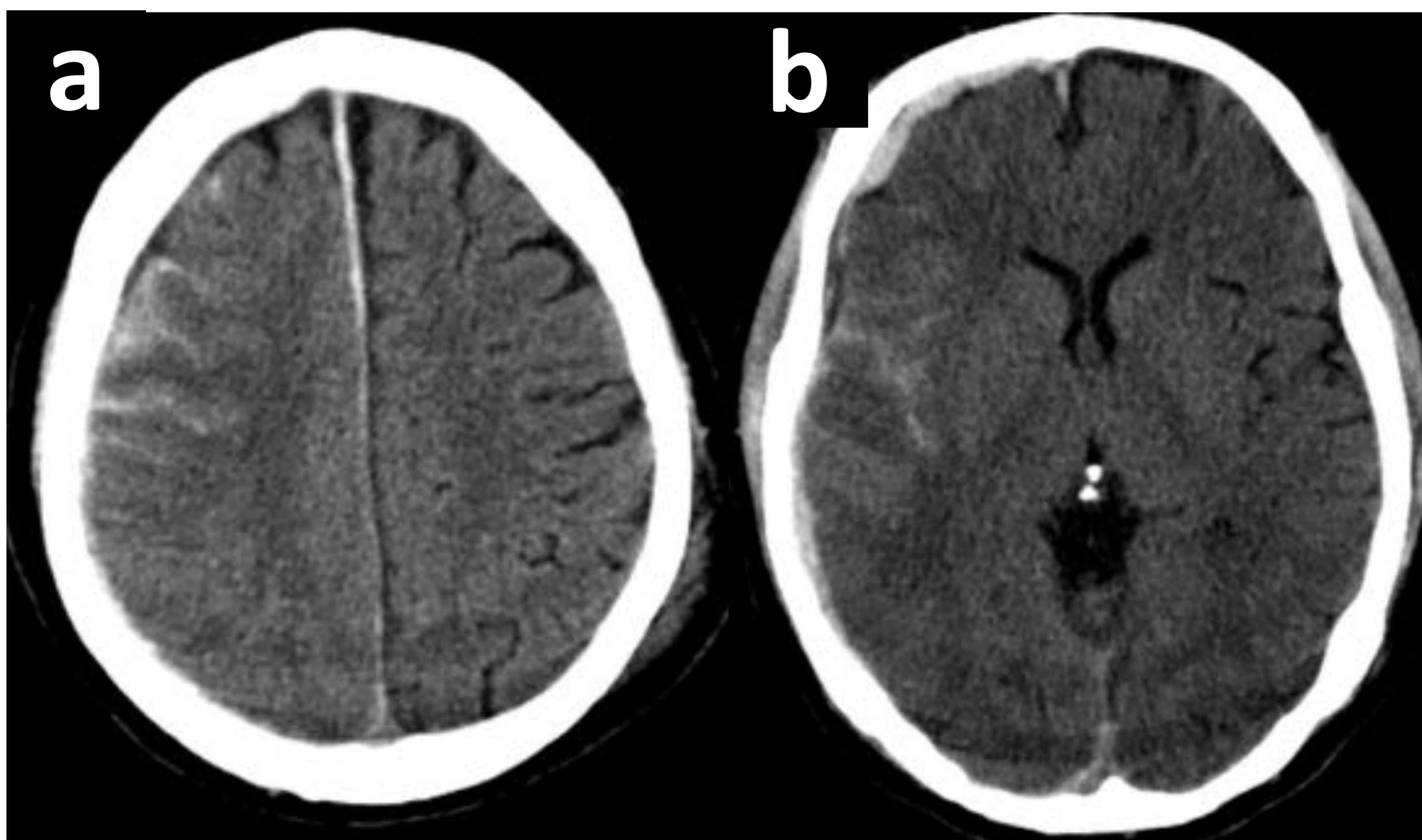
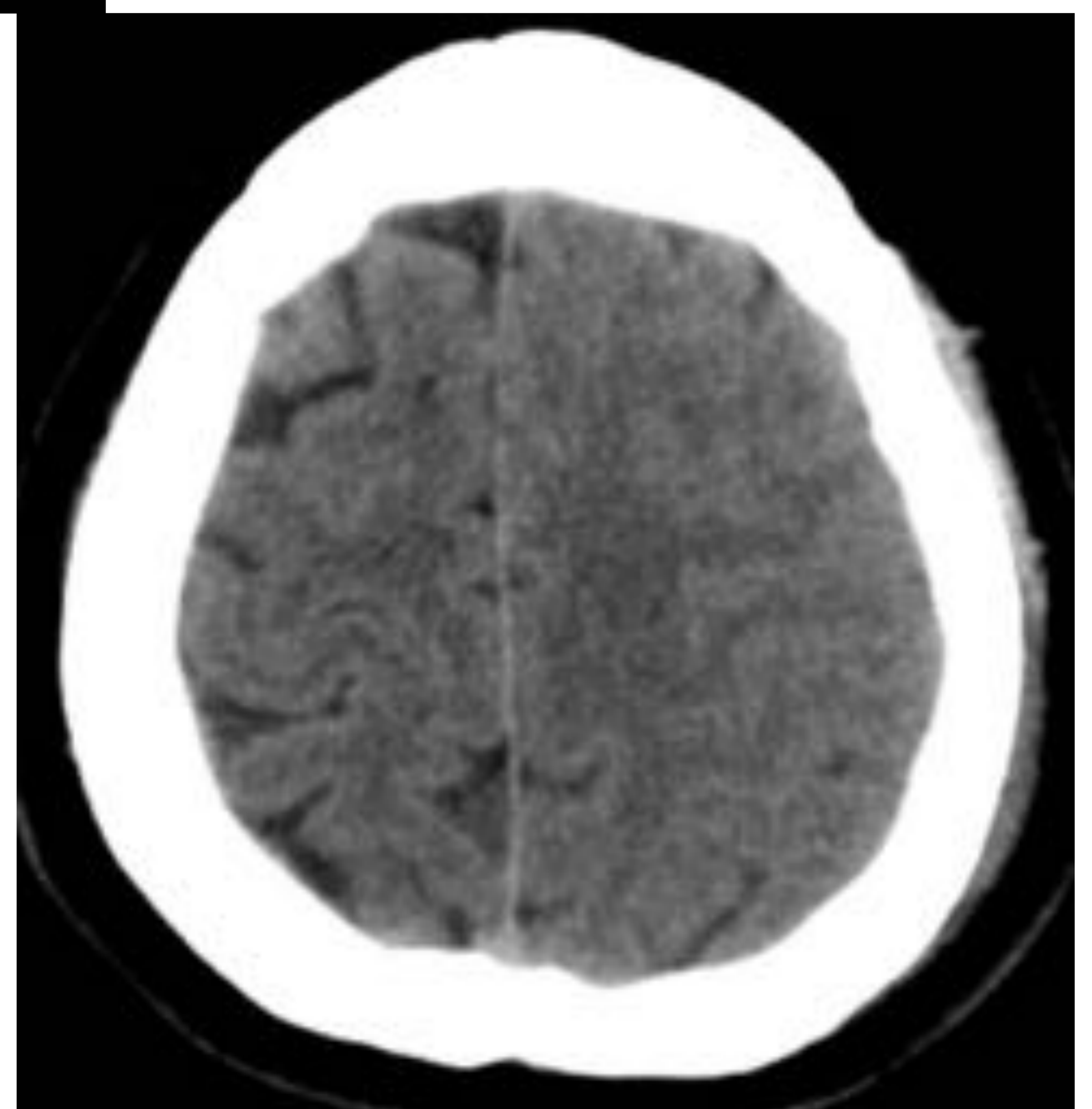


Fig. 16. Paciente tras TCE que presenta hematoma subdural frontoparietal derecho, interhemisférico (a) y en tentorio (b). Asocia borramiento de surcos en hemisferio derecho con adecuada diferenciación SG-SB.

Fig. 17. Paciente que presentaba hematoma epidural temporal izquierdo (figura de epidural) y borramiento de surcos en la convexidad frontoparietal ipsilateral con densidad parenquimatosa conservada.



# LESIONES SECUNDARIAS

## • LESIONES ISQUÉMICAS CEREBRALES

- Lo más frecuente es que se produzcan por la compresión de un vaso secundaria a herniación cerebral.
- Isquemia:
  - Arteria cerebral anterior: Por herniación subfalcina.
  - Arteria cerebral posterior: Por herniación uncal.
  - Arteria basilar: Por borramiento de cisternas basales.
  - Otras causas de isquemia:
    - Vasoespasmos
    - Infartos venosos por efecto masa en venas corticales
    - Lesión vascular directa: Disección, oclusión o pseudoaneurisma.

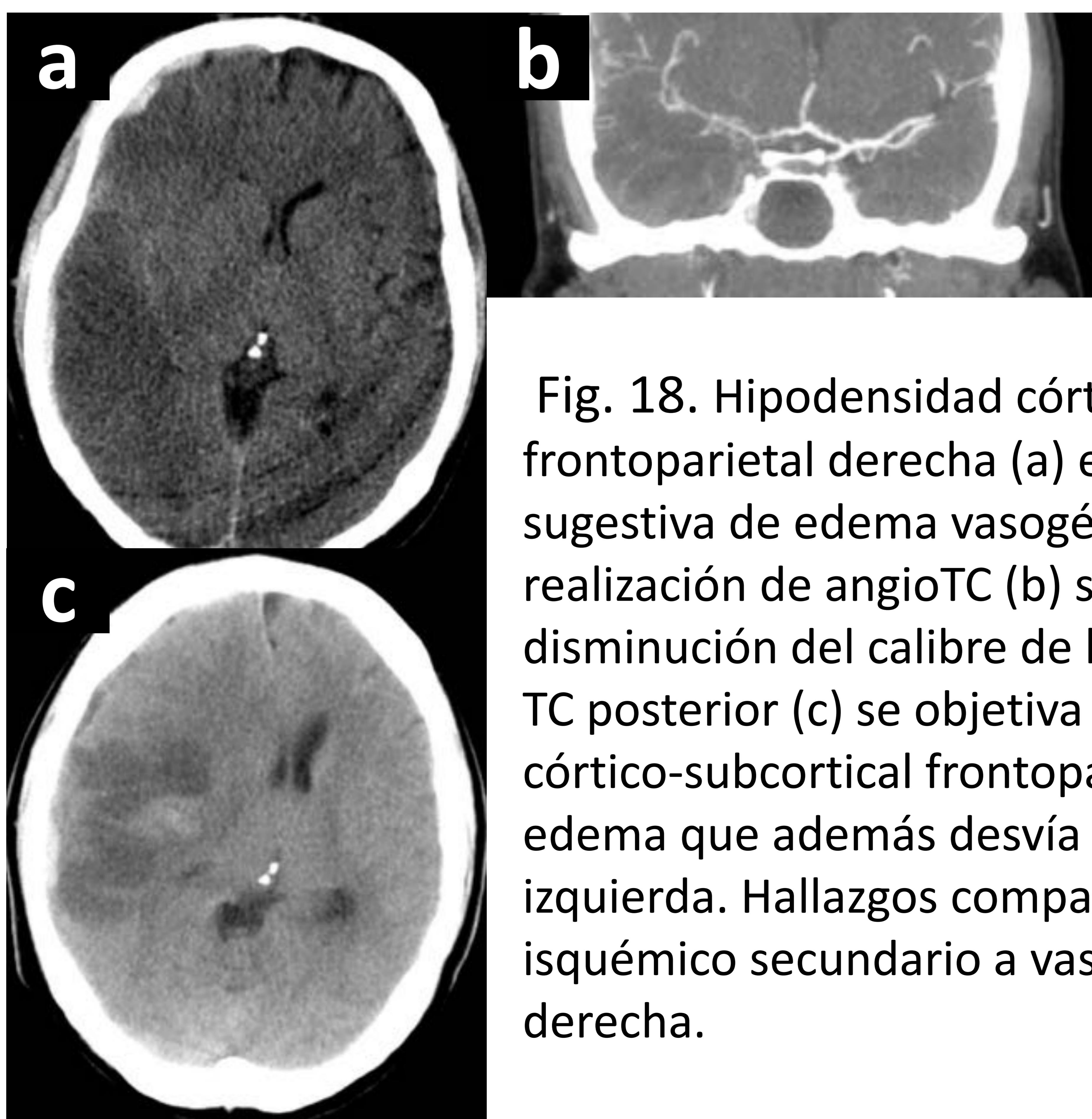


Fig. 18. Hipodensidad córtico-subcortical frontoparietal derecha (a) en paciente tras TCE sugestiva de edema vasogénico y citotóxico. Tras realización de angioTC (b) se identifica una disminución del calibre de la ACM derecha. En el TC posterior (c) se objetiva mayor hipodensidad córtico-subcortical frontoparietal secundaria al edema que además desvía la línea media hacia la izquierda. Hallazgos compatibles con infarto isquémico secundario a vasoespasmos de ACM derecha.



# HALLAZGOS TC CON VALOR PRONÓSTICO

## Clasificación de Marshall

- **Lesiones:**
  - **Lesión difusa I:** Sin patología intracraneal.
  - **Lesión difusa II:**
    - Desviación de la línea media de 0 a 5 mm.
    - Cisternas basales preservadas.
    - No lesiones hiperdensas o de densidad mixta > 25 cm<sup>3</sup>.
  - **Lesión difusa III (tumefacción):**
    - Desviación de la línea media de 0 a 5 mm.
    - Cisternas basales comprimidas o borradas completamente.
    - No lesiones hiperdensas o de densidad mixta > 25 cm<sup>3</sup>.
  - **Lesión difusa IV (desviación de línea media):**
    - Desviación de la línea > 5 mm.
    - Cisternas basales comprimidas o borradas completamente.
    - No lesiones hiperdensas o de densidad mixta > 25 cm<sup>3</sup>.
  - **Lesión difusa V:** Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
  - **Lesión difusa VI (lesión focal no evacuada):**
    - Lesiones hiperdensas o de densidad mixta >25 cm<sup>3</sup>.
- La presencia de HSA se considera un factor de mayor gravedad dentro de cada grado.
- Tiene en cuenta la necesidad de monitorización de la presión intracraneal con la obliteración de las cisternas perimesencefálicas y/o desviación de la línea media > 5 mm.
- Considerar tratamiento quirúrgico evacuador ante lesiones con volumen > 25 cm<sup>3</sup> por el alto riesgo de herniación que supone.

# HALLAZGOS TC CON VALOR PRONÓSTICO

## Clasificación Rotterdam

- Cisternas basales:
  - 0 Normal.
  - 1 Comprimidas.
  - 2 Borradas.
- Desviación de la línea media:
  - 0 Sin desplazamiento o  $\leq 5$  mm.
  - 1 Desplazamiento  $> 5$  mm.
- Hematoma epidural:
  - 0 Ausente.
  - 1 Presente.
- Hemorragia intraventricular o subaracnoidea:
  - 0 Ausente.
  - 1 Presente.
- Pronóstico:
  - A la puntuación obtenida de los 4 puntos anteriores se suma +1 para obtener el score final.
  - La mortalidad a los 6 meses es:
    - Score 1: 0%
    - Score 2: 7%
    - Score 3: 16%
    - Score 4: 26%
    - Score 5: 53%
    - Score 6: 61%

# DD Y ERRORES DIAGNÓSTICOS

## FRACTURAS:

- Las fracturas en el plano de la imagen son difíciles de identificar en los cortes de TC convencionales.
- También hay que conocer la anatomía de las suturas y su disposición simétrica para no confundirlas con fracturas.
- Importante realizar reconstrucciones tridimensionales que nos ayuden a identificarlas.
- Buscar engrosamiento de partes blandas adyacente ya que rara vez ocurren fracturas de calota en ausencia de alteración de las partes blandas.

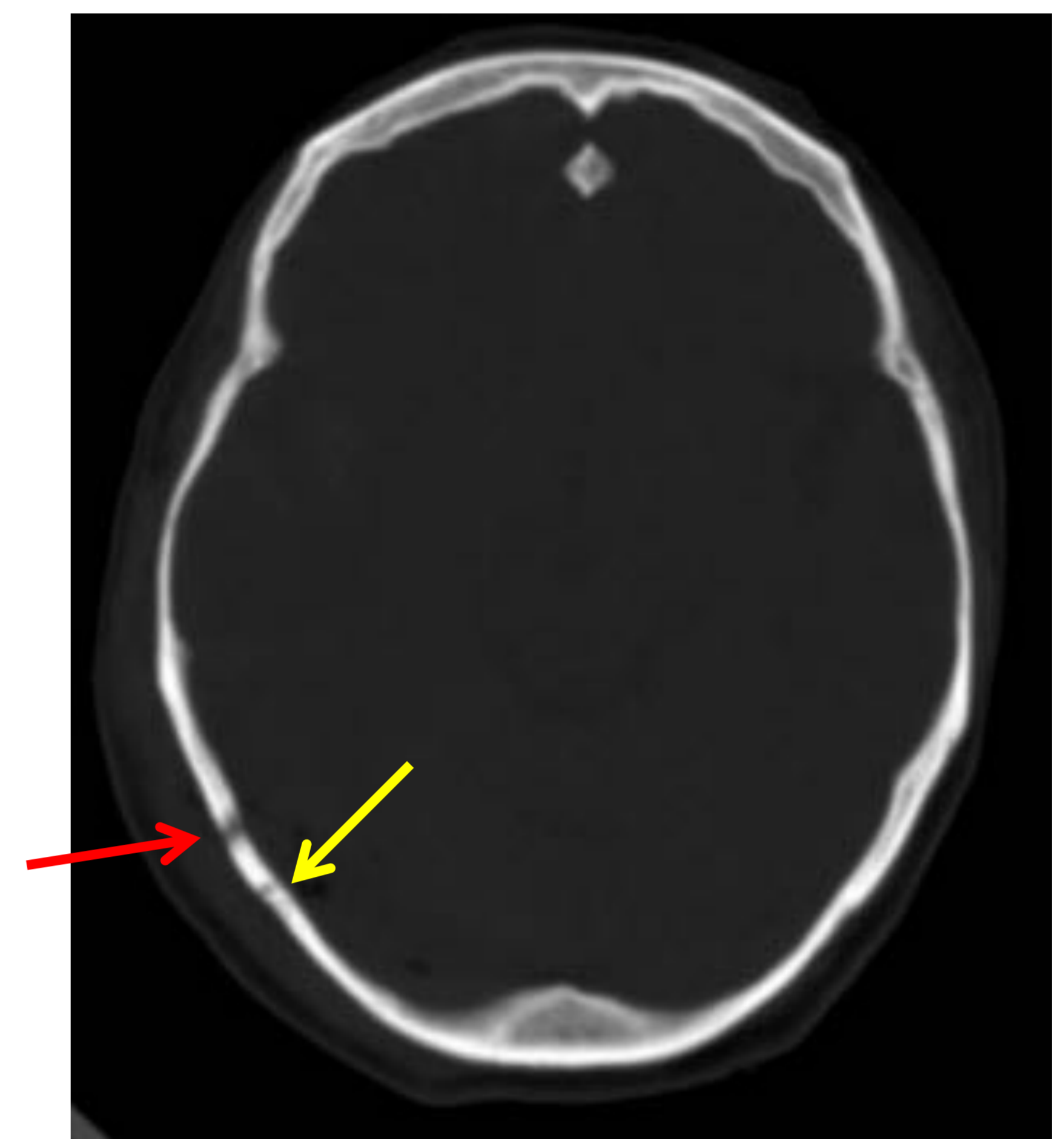


Fig. 19. Fractura parietal (flecha roja) adyacente a sutura parieto-occipital (flecha amarilla).

## CALCIFICACIÓN DE LOS PLEXOS COROIDEOS:

- Las calcificaciones más comunes son la de los ventrículos laterales y en los trígonos.
- También ocurren en el IV ventrículo y en sus recesos laterales.
- No confundir con sangre.



Fig. 20. Hiperdensidad en plexos coroideos con densidad (41 UH) menor a la del calcio que en contexto traumático no hay que confundir con sangrado.

# DD Y ERRORES DIAGNÓSTICOS

## VOLUMEN PARCIAL:

- Es frecuente que el techo orbitario y los peñascos den lugar a hiperdensidades por volumen parcial en el parénquima adyacente que simulan sangre.
- También las astas occipitales dan lugar a hipodensidades por volumen parcial en el parénquima adyacente.
- En estas situaciones, es importante evaluar los cortes contiguos por encima o por debajo y las imágenes en el plano coronal para descartar que se deban a volumen parcial.



Fig. 21. Volumen parcial en techo orbitario derecho que simula sangrado extraaxial (flecha) en paciente con hematoma epidural temporal izquierdo.

## ENDURECIMIENTO DEL HAZ:

- Ocurren en la protuberancia y regiones temporobasales por artefacto ocasionado por los peñascos.
- A diferencia de las contusiones, falta el efecto de masa y son visibles habitualmente en un solo corte. También se puede recurrir a los cortes coronales.



Fig. 22. Hiperdensidad en el tronco del encéfalo (flecha) secundaria a artefacto por endurecimiento del haz que puede hacer sospechar la presencia de sangre.

## PSEUDOHEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:

- Hiperdensidad de los surcos y cisternas secundaria a la congestión venosa por dificultad del drenaje debido al edema cerebral e hipodensidad del parénquima cerebral.

# CONCLUSIONES

Es habitual encontrarnos con una técnica de imagen tras un TCE, especialmente en las guardias.

La TC y, secundariamente, la RM aportan una información precisa en cada tipo de lesión cerebral que todo radiólogo debe conocer y describir.

Conociendo el mecanismo de producción, entenderemos mejor las manifestaciones en la imagen de cada tipo de lesión.

# BIBLIOGRAFÍA

- Teasdale G, Jennett B. *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale.* Lancet. 1974;2:81e84.
- Shukla D, Devi BI. *Mild traumatic brain injuries in adults.* Journal of Neurosciences in Rural Practice. 2010;1(2):82-88.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. *The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury.* Lancet. 2001;357:1391–1396.
- Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. *Indications for computed tomography in patients with minor head injury.* N Engl J Med. 2000;343:100–105.
- Head injury: assessment and early management; NICE Clinical Guideline (January 2014, updated June 2017)
- Talar T, Paczeński U, Nowiczewski M, Kostrzewska M, Leszczyńska K, Gulczyńska E. *Subgaleal hematoma as a perinatal presentation of rare hematologic problems in newborns. Own experience.* Dev Period Med. 2015 Jul-Sep;19(3 Pt 1):277-82.
- Bodanapally, Uttam K. et al. *Imaging of Traumatic Brain Injury.* Radiologic Clinics. 2015; 53 (4): 695– 715.
- Kim JJ, Gean AD. *Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury.* Neurotherapeutics: the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics. 2011; 8(1): 39-53.
- Alok A. Bhatt, MD, Jon Hunsaker, MD, and Peter Kalina, MD. *Pearls and pitfalls of pediatric head trauma imaging.* Applied Radiology. 2014 June.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et-al. *The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography.* J. Neurotrauma. 1992;9 Suppl 1: S287-92
- Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF et-al. *Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors.* Neurosurgery. 2006;57 (6): 1173-82
- Orellana P. *Errores neurorradiológicos frecuentes en TC y RM.* Revista Chilena de Radiología. Vol. 9 Nº 2, año 2003;93-103.